

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925.

N°.....

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

GABRIEL MARCOVICI

né le 11 juin 1896, à Bucarest (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GINGIVO-STOMATITES

Président : M. NOBÉCOURT.

AMÉDÉE LEGRAND, *Editeur*,
93, boulevard Saint-Germain, PARIS.

1925

A MA MERE ET A MA SŒUR

*En témoignage de ma reconnaissance et de
ma profonde affection.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÈCOURT

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage reconnaissant.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD.

M. LE PROFESSEUR WIDAL.

M. LE PROFESSEUR CARNOT.

M. LE PROFESSEUR BROCA (*in mémoriam*).

M. LE PROFESSEUR VAQUEZ.

M. LE PROFESSEUR CUNÈO.

M. LE PROFESSEUR NOBÈCOURT.

M. LE PROFESSEUR SERGENT.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE.

M. LE DOCTEUR BABINSKI.

M. LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO.

M. LE DOCTEUR RAMOND.

A M. LE PROFESSEUR GABRIEL PERRIN,
Professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand,
Docteur ès-sciences, Médecin consultant à Royat.

*En reconnaissance des conseils éclairés qu'il
m'a prodigué pour assurer mon éducation médi-
cale.*

A TOUS CEUX QUI,
PENDANT LA GRANDE GUERRE,
M'ONT PROUVE LEUR AFFECTION
LORS DE L'OCCUPATION ENNEMIE.

CHAPITRE PREMIER

VUES GENERALES SUR LES STOMATITES

Le Professeur Letulle écrivait en 1907 : « La muqueuse buccale, même la plus saine en apparence, entretient maintes fois chez l'adulte, et à plus forte raison dans l'âge mûr, un nombre quelconque de foyers permanents d'infections microbiennes au niveau des collets des dents, soit normales, soit pathologiques incrustées de dépôt de tartre. Ainsi écartée de la dent, la sertissure gingivale circonscrit un clapier inflammatoire où viennent proliférer tous les microorganismes saprogènes ou pathogènes, champignons ou protozoaires, parasites constants ou fortuits de la muqueuse buccale ».

Simple agrégat de sels salivaires concrétés, de microbes et de détritux organiques, le tartre dentaire constitue un corps étranger septique éminemment pathogène pour la muqueuse gingivale.

Si minimes que soient les dépôts, ils occasionnent toujours en face d'eux une gingivite insulaire chronique, cause tour à tour des concrétions calcaires et origine fréquente de lésions aiguës diffusantes.

A la première perturbation subie par l'organisme, gros-

sesse, maladie aiguë, intoxication, l'occasion pathogénique trouvera prise et créera des stomatites aiguës très redoutables.

Les gingivo-stomatites sont donc des inflammations de la muqueuse buccale ; et, l'inflammation de la muqueuse commence par les gencives, le terme de gingivo-stomatite indique parfaitement le point de départ et l'extension de la maladie.

S'il n'y a pas lieu de distinguer les gingivites des stomatites, il faut, à la vérité, constater que ces lésions ont des origines diverses quoique présentant une évolution similaire.

En effet, la bouche est susceptible de présenter de multiples infections et les gingivo-stomatites ont de nombreuses pathogénies.

Comme le dit Filleul, la stomatite, cette affection qui se caractérise par une inflammation de la muqueuse buccale, a pour cause soit une irritation locale, soit une affection générale, soit une intoxication.

Il ne faut pas considérer comme appartenant à la stomatite « vraie » les lésions inflammatoires de la muqueuse buccale dues à une affection spécifique telle que la syphilis, la tuberculose, le scorbut, les aphtes.

Ces stomatites spécifiques présentent en effet des caractères différents de ceux de la stomatite.

La stomatite « vraie » ou *gingivo-stomatite* ne comprend que des stomatites septiques polymicrobiennes : nous l'appellerons donc, désormais, *stomatite saprogine*. C'est elle que nous avons en vue dans ce travail.

Au cours de la vie, la muqueuse de la cavité buccale est soumise à de multiples atteintes : elle ne subit pas sans

dommage l'évolution dentaire, l'irritation causée par les aliments, les boissons et la mastication ; d'autre part, de nombreuses maladies générales, les fièvres éruptives, le diabète, retentissent sur la muqueuse buccale ; enfin des lésions de stomatite apparaissent quand les glandes salivaires éliminent des poisons comme le plomb, le mercure, le phosphore, le bismuth.

Ces lésions des stomatites saprogènes ont donc des pathogénies diverses, mais une évolution clinique presque semblable.

En effet, la muqueuse atteinte présente successivement des lésions à peu près identiques, quelle qu'elle soit la pathogénie en jeu. On sait que la muqueuse de la bouche est formée d'un stroma de tissu conjonctif dense, revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Lors d'une atteinte de gingivo-stomatite, la muqueuse gingivale s'enflamme et présente tous les caractères de l'inflammation, puis l'épithélium meurt çà et là et présente l'aspect de plaques pultacées ; enfin apparaissent des ulcérations.

La gingivo-stomatite peut être due à une irritation causée par des corps étrangers, des liquides, l'éruption des dents, le tartre ; elle peut traduire le retentissement sur la bouche d'une scarlatine, de la rougeole, de la fièvre typhoïde ; elle peut être causée par le diabète ou par une intoxication telle que l'imprégnation de l'organisme par le plomb, le mercure ou le bismuth : mais ces différentes modalités sont liées à l'état de la bouche ; les dents decouronnées, les chicots, le tartre favorisent ces gingivo-stomatites, que déterminent les nombreux microbes habitant normalement

la cavité buccale : ceux-ci deviennent virulents du fait d'une intoxication ou d'une infection.

L'intoxication, les maladies générales, la vie dentaire diminuent la résistance de la muqueuse buccale et le microbe hôte de la bouche ne trouvant plus de résistance devant lui, accomplit son œuvre et crée la gingivostomatite.

Le polymicrobisme buccal, voilà donc l'ennemi !

Cet ennemi est formidable : comme le dit Netter, la bouche est de tous les nids à microbes le premier tant par la richesse de la flore que par les conditions exceptionnelles d'habitat.

En effet, Vignal a observé 25 espèces et Muller 100.

Ce sont, entre autres :

Le *Bacillus subtilis* ;
le *Thermobacille* ;
des *Spirilles* ;
le *Colibacille* ;
le *Pneumocoque* ;
le *Streptocoque* ;
le *Staphylocoque* ;
le *Bacille de Friedlaender* ;
le *Bacille de Vincent*.

Ces microbes sont capables de provoquer des maladies graves ; combien donc sont-ils redoutables pour la muqueuse buccale lorsqu'ils deviennent virulents dans la cavité buccale !

C'est ainsi que le colibacille, bacille de $3\ \delta\mu$, droit, habitant le tube digestif, peut provoquer :

des stomatites ;
des angines ;
l'entérite des nourrissons ;
des infections urinaires ;
des péritonites ;
des ictères infectieux ;
des salpingites ;
des métrites ;
des endocardites, etc...

Le staphylocoque, que l'on observe dans la bouche et sur les muqueuses, et qui est pyogène, est capable de causer :

des stomatites ;
le furoncle ;
l'anthrax ;
l'ostéomyélite ;
des angines phlegmoneuses ;
des endocardites ;
des péricardites ;
le Coryza ;
des bronchites ;
des laryngites ;
des néphrites ;
des cystites ;
des métrites ;
la pyohémie.

Le bacille de Friedlaender ou pneumo-bacille (bacilles réunis deux à deux), se trouve dans :

les bronchites ;

les abcès du poumon ;

les laryngites ;

les stomatites.

Le pneumocoque (diplocoque, gram-positif) se rencontre habituellement dans la salive, et existe toujours à la surface de l'amygdale : ordinairement, il est peu virulent, saprophyte, mais il guette, si j'ose dire, une diminution de résistance de l'organisme pour provoquer une pneumococcie.

Le méningocoque et les paraméningocoques (diplocoques gram-négatifs) sont des hôtes extrêmement fréquents du nez et du rhinopharynx ; la méningite cérébro-spinale succède toujours, comme l'a montré Dopter, à une rhinite ; c'est la rhinite qui est contagieuse, et non sa complication méningée. Vu que le méningocoque et les paraméningocoques habitent si souvent nez et pharynx, on ne s'étonnera pas qu'ils puissent venir causer des lésions dans la bouche également ; et dans notre Observation IV, il semble bien qu'ils aient été en cause, associés au staphylocoque.

Le streptocoque est un coccus ordonné en chaînette, prenant le gram, il est pyogène ; il existe toujours dans la bouche et sur l'amygdale, vivant en saprophyte dans l'attente d'une déficience de l'organisme pour devenir pathogène ; il peut provoquer :

des angines ;

de l'érysipèle ;

des broncho-pneumonies ;

des pleurésies ;

des péricardites ;

des endocardites malignes.

La bactérie fusiforme de Vincent vit en symbiose avec le spirille décrit par le même auteur. Cette symbiose fusospirillaire cause d'une part, aux amygdales, *l'angine de Vincent*, qui n'est pas de notre sujet ; d'autre part, dans la bouche, la *stomatite de Bergeron*. Mais cette stomatite, dont les ulcérations constituent la lésion essentielle, doit être considérée comme une maladie spécifique ; elle ne rentre pas dans le cadre des stomatites saprogènes ; elle ne retrouverons à propos du diagnostic et du traitement.

Après avoir tenté, dans ce premier chapitre, de donner une esquisse de la question des gingivo-stomatites en général, nous allons maintenant rapporter quatre observations, puis, à propos d'elles, passer rapidement en revue les différents éléments du problème médical des stomatites saprogènes.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBS. I (*empruntée au Docteur Filleul*). — STOMATITE SAPROGÈNE DUE A UNE DENT DE SAGESSE GUÉRIE RAPIDEMENT PAR LE TRAITEMENT AU BICHROMATE.

Monsieur C. se présente avec des lésions de stomatite ayant évidemment leur origine aux gencives. L'examen de la bouche ne montrant ni tartre, ni chicots, ni aucune altération locale apparente, on ne fait pas le diagnostic étiologique de cette stomatite, mais on institue le traitement au bichromate suivant la formule de Gaillard (voir au chapitre *Traitement*). Les lésions de gingivo-stomatite guérissent.

Mais quelques jours plus tard, la stomatite récidive. Le même traitement la guérit de nouveau ; mais cette tendance aux récidives finit par donner à penser que peut-être la dent de sagesse, qui apparaît presque à fleur de gencive, n'a pas fini son évolution. En effet, une troisième poussée de gingivo-stomatite, dont le bichromate vint facilement à bout, s'accompagna de symptômes nets d'évolution de la dent de sagesse.

OBS. II (*empruntée au Docteur Filleul*). — STOMATITE SAPROGÈNE DUE A DES CHICOTS.

Mademoiselle S. vient consulter pour des ulcérations irrégulièrement distribuées dans toute la cavité buccale, tant sur les muqueuses gnigivales que sur les muqueuses géniennes. Non seulement l'haleine est très fétide, mais encore la malade est gênée par une continuelle sialorrhée.

Ici le facteur étiologique apparaît dès le premier examen, la bouche renfermant de nombreux chicots.

L'application de la solution bichromatée, formule Gaillard (voir chapitre *Traitement*) eut rapidement raison de ces lésions, ce qui eut l'avantage de mettre la malade en état de subir le traitement dentaire indispensable.

OBS. III (*Personnelle*). — STOMATITE FUSO-SPIRILLAIRE TRÈS RAPIDEMENT GUÉRIE PAR LE NOVARSÉNOBENZOL.

Le 16 novembre 1924, nous avons l'occasion de voir pour la première fois une enfant turque, Sidonia H., âgée de trois ans et demi. Cette enfant vit dans des conditions hygiéniques déplorables : les parents et cinq enfants couchent dans la même pièce. Née à terme, nourrie au sein, elle a marché à 18 mois ; vers deux ans, elle aurait eu une bronchite. Le père est un vieux tousseur, dont les crachats ont été reconnus bacillifères ; la mère est en bonne santé, n'a jamais fait de fausse-couche.

Les parents ont recours au médecin parce que, depuis un mois, l'enfant ne veut plus guère manger, qu'elle maigrit, et qu'elle présente une grosse adénopathie cervicale qui lui déforme le cou.

De fait, nous sommes frappé d'emblée par l'extrême fétidité de l'haleine et par le fait que les gencives saignent.

A la commissure droite des lèvres, on voit une croûte ; celle-ci soulevée, on trouve une ulcération à bords déchiquetés.

Dans la bouche, on trouve des gencives saignantes, surtout au niveau des incisives. A la face interne des joues, deux ou trois ulcérations de 1 à 2 mm. de large, rougeâtres, à bords déchiquetés, recouvertes d'une légère fausse-membrane blanchâtre, pulpeuse, mais translucide et laissant voir l'ulcération à travers elle, comme à travers un voile. Cette fausse-membrane, si on l'enlève, ne se désagrège point (preuve que l'on peut bien dire fausse-membrane, et qu'il ne s'agit pas seulement d'un enduit pultacé). D'ailleurs, cette ablation de la fausse membrane fait saigner l'ulcération.

L'inspection et la palpation du cou montrent une adénopathie bilatérale : à gauche, les ganglions sont seulement un peu tuméfiés, mais ils sont mobiles, bien séparés les uns des autres ; à droite, au

contraire, toute la région est empâtée de périadénite, et douloureuse.

La langue est rose foncé, humide, sans aucune ulcération. Les amygdales sont un peu grosses, et rouges, mais elles aussi sans ulcération.

Au poumon droit, un peu de bronchite.

Rien aux autres appareils.

La cuti-réaction à la tuberculine se montre négative.

L'on se contente d'abord d'ordonner des lavages alcalins de la cavité buccale, et des instillations de sérum physiologique boraté dans le nez. Loin qu'il se produise une amélioration, on voit la température, qui le 16 était à 37°5, se maintenir au-dessus de la normale, et dessiner même un clocher à 38°6 le 19 au soir. Des attouchements au bleu de méthylène, pratiqués le 21, ne paraissent pas avoir grande efficacité, et la température monte à 39° le 21 au soir.

Le 22 au matin, ayant reçu du laboratoire l'avis qu'il s'agit de *symbiose fuso-spirillaire*, on se met à pratiquer, plusieurs fois dans la journée, des attouchements au *novarsénobenzol*. Ce traitement est continué les jours suivants.

Dès le 23, les gencives cessent de saigner, les ulcérations ont meilleur aspect. L'haleine a une odeur un peu alliacée dû au novarsénobenzol, mais la fétidité si spéciale du début a définitivement disparu. La température, qui n'est allée qu'à 38°3 le 22 au soir, est normale le 23 et reste désormais normale.

En moins de quatre jours de ce traitement, les lésions buccales sont absolument effacées. Les adénopathies, traitées par des compresses chaudes autour du cou, sont un peu plus longues à s'effacer, mais à la fin du mois de novembre, elles ont tout-à-fait cédé. L'enfant, que nous avons suivie jusqu'au 12 décembre, a repris son appétit, et va tout à fait bien.

OBS. IV (*Personnelle*). — STOMATITE SAPROGÈNE TRAITÉE PAR DES LAVAGES BORATÉS.

L'enfant Georgia D., âgée de trois ans, se plaint, la première

fois que nous la voyons (14 septembre 1924), de douleurs quand elle mange, principalement si les aliments qu'elle a dans la bouche sont durs ou s'ils sont salés. Aussi depuis quatre jours, ne lui a-t-on plus donné que du lait.

Nous avons affaire à une enfant née à terme. Elle a été élevée au biberon, en nourrice. Elle avait, les premiers mois, jusque vers le huitième, des vomissements tenaces. Elle n'a fait ses premiers pas qu'à vingt-sept mois. Elle a eu la rougeole en janvier 1924, la varicelle en juin de la même année.

Elle a bon appétit, mais elle est habituellement constipée. Elle n'est pas sujette aux rhumes, ne tousse pour ainsi dire jamais, mais ronfle la nuit. Il arrive encore qu'elle urine au lit la nuit. Elle a un strabisme interne congénital de l'œil gauche.

A l'examen, cette enfant ne présente rien d'anormal ailleurs qu'à la bouche. Sa cuti-réaction à la tuberculine est négative. Température autour de 38°.

Dans la bouche, c'est aux gencives que les lésions prédominent ; celles-ci sont saignantes. La face interne des joues présente des ulcérations allongées, sortes de traînées, recouvertes par place d'un enduit pultacé crémeux se désagrégeant au moindre contact.

L'examen bactériologique des frottis de cet enduit ont montré du staphylocoque en grande abondance, et aussi un petit diplocoque gram-négatif, qui semble être du méningocoque ou du para-méningocoque.

La guérison s'est faite assez lentement (en une quinzaine) par des grands lavages buccaux boratés quotidiens.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Magitot avait classé les stomatites en :

TRAUMATIQUES

Dépôts charbonneux : Gingivite des fumeurs;

Dépôts de tartre : Gingivite tartrique;

Certaines industries : Gingivite des verriers.

ESSENTIELLES

Superficielles : Gingivite simple;

Superficielles, érosions épithéliales : Gingivite aphteuse;

Profonde suppurée : Gingivite phlegmoneuse;

Profonde, masses hypertrophiques : Gingivite hypertrophique.

TOXIQUES

Médicaments : Gingivite mercurielle;

Poisons : Gingivite phosphorique.

SPÉCIFIQUES

Gingivite ulcéro-membraneuse;

Gingivite scorbutique;

Gingivite gangréneuse;

Gingivite des femmes enceintes.
Thomas divise les stomatites en :

GINGIVO-STOMATITES SECONDAIRES

Gingivo-stomatites des fièvres éruptives;
Gingivo-stomatites scorbutiques;
Gingivo-stomatites diphtériques;
Gingivo-stomatites syphilitiques.

GINGIVO-STOMATITES PRIMITIVES

Gingivo-stomatites septiques;
Gingivo-stomatites tartriques;
Gingivo-stomatites aphteuses;
Gingivo-stomatites ulcéreuses;
Gingivo-stomatites toxiques;
Gingivo-stomatites gangréneuses;
Gingivo-stomatites mycosiques (muguet).

Actuellement, on ne retient que :

les gingivo-stomatites spécifiques,
les gingivo-stomatites saprogènes.

Les stomatites spécifiques sont celles qui sont provoquées par un micro-organisme spécifique d'une maladie générale, exemple : tuberculose, syphilis, mycoses, scorbut.

Ces stomatites spécifiques ne seront pas envisagées dans ce travail : elles ont des caractères différents des stomatites saprogènes d'ordinaire polymicrobiennes; leur agent est toujours le même, leurs lésions sont particulières à la

spécificité de la maladie, exemples : plaques muqueuses, leucoplasie, enduit blanchâtre du muguet, aphtes.

Nous ne nous occuperons que des gingivo-stomatites dites polymicrobiennes, stomatites vraies, apparaissant au cours de l'évolution dentaire, apparaissant dans une bouche dont l'hygiène est défectueuse, secondaires à une maladie générale ou résultant d'une intoxication.

D'ailleurs, les stomatites spécifiques engendrées par la tuberculose, la syphilis, les mycoses relèvent d'une thérapeutique spécifique, tandis que les gingivo-stomatites polymicrobiennes ou stomatites saprogènes sont justiciables du traitement que nous indiquerons plus loin.

Les gingivo-stomatites saprogènes ont des causes :

LOCALES

Chicots. — Tartre. — Dent de sagesse.

GÉNÉRALES

Diathésiques. — Arthritisme. — Déficience de l'organisme : Pyrexies, Grossesse. — Toxi-infectieuses : Intoxication (plom, mercure, bismuth).

Ces causes sont plutôt favorisantes, préparantes, car la véritable cause de ces stomatites septiques, c'est le microbisme de la bouche.

Les microbes de la cavité buccale ne sont pas, à l'état normal, dangereux pour la muqueuse, ils ne le deviennent que si leur virulence est exaltée à la faveur d'une des causes locales ou générales. Ces microbes deviennent pathogènes, enflamment la muqueuse buccale si l'occasion s'en présente, c'est-à-dire en cas d'irritation locale, d'in-

toxication ou de diminution de la résistance de l'organisme par une maladie générale.

Il faut donc n'avoir garde d'oublier que c'est l'infection qui domine l'étiologie des gengivo-stomatites et que, d'une part, les causes locales telles que le tartre, les chicots, l'évolution de la dent de sagesse, c'est-à-dire l'irritation de la muqueuse buccale; d'autre part, les causes générales, telle l'arthritisme, les pyrexies, les intoxications, c'est-à-dire la déficience de l'organisme, ne sont les uns et les autres que des causes prédisposantes, favorisantes.

La gingivo-stomatite catarrhale ou érythémateuse est caractérisée par une inflammation aiguë de la muqueuse buccale.

Cette gingivo-stomatite est très souvent secondaire, consécutive à une affection locale ou générale et le plus souvent c'est l'irritation qui est le facteur occasionnel, le facteur qui déclenche la lésion buccale.

En effet, la *gingivo-stomatite catarrhale* peut apparaître à propos de l'éruption dentaire chez l'enfant, lors de l'éruption de la dent de sagesse, du fait d'un chicot, d'un appareil prothétique, d'une substance médicamenteuse, de l'abus du tabac, des mets épicés, au cours de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la scarlatine, du diabète, de l'urémie, de l'intoxication mercurielle, de la grossesse.

La muqueuse buccale atteinte réagit : rougeur, congestion, érythème, puis la desquamation épithéliale a lieu : les microbes de la bouche arivent et la phagocytose s'établit, d'où lutte entre le microbe et les leucocytes et voici alors les éventualités qui se présentent : ou le tissu con-

jonctif qui soutient l'épithélium buccal, c'est-à-dire le chonrion, s'indure, s'épaissit et la gingivo-stomatite devient *chronique*; ou le microbe est vainqueur et cause dans la muqueuse buccale des lésions plus ou moins accentuées et alors la gingivo-stomatite simplement catarrhale évolue vers un stade *ulcéreux* puis, si les lésions deviennent plus intenses, vers un stade *fongueux*, même phlegmoneux, ou bien enfin le microbe est vaincu, les leucocytes triomphent et la gingivo-stomatite *guérit* sans dépasser le stade catarrhal.

L'infection est donc la notion qui domine, l'évolution de la gingivo-stomatite catarrhale : les microbes qui vivent en permanence dans la cavité buccale à l'état de saprophytes, acquièrent une virulence subite et deviennent brusquement pathogènes ; ces microbes deviennent agressifs au cours d'une maladie générale, d'une irritation, d'une intoxication qui affaiblissent les moyens de défense ils deviennent dangereux si l'hygiène défectueuse et le mauvais état de la bouche leur préparent le terrain, c'est-à-dire favorisent leur pullulation et irritent la muqueuse buccale, bref augmentent la valeur combative des microbes et diminuent la résistance vitale de la muqueuse.

A. — L'irritation mécanique peut provoquer une gingivo-stomatite par irritation locale : cette irritation de la muqueuse buccale peut être causée soit par un chicot, par l'arête d'une dent cariée, par le tartre, par les particules de charbon provenant de la fumée du tabac, par l'éruption de la dent de sagesse inférieure, quelle que soit l'étiologie d'une gingivo-stomatite, irritation mécanique locale,

comme c'est le cas dans la variété de gingivo-stomatite dont nous parlons en ce moment, diathèse telle que scrofulule et arthritisme, affaiblissement de la résistance défensive de l'organisme, comme on l'observe dans les pyrexies et la grossesse, — intoxication enfin, — cette gingivo-stomatite sera, selon la gravité des lésions et la virulence des microbes de la bouche simplement érythémateuse, puis ulcéreuse, fongueuse, phlegmoneuse ou fibreuse.

Les gingivo-stomatites par irritation locale ont pour facteurs, avons-nous dit, une arête de dent cariée, le tartre, une dent de sagesse en évolution.

En effet, dans le cas d'un chicot, le corps étranger irritant est ce moignon de dent dont les arêtes vives provoquent l'ulcération de la muqueuse buccale.

Quant au tartre, ce dépôt pierreux s'insinue mécaniquement entre la gencive et la dent, décolle la gencive, détermine un clapier où s'accumulent debris épithéliaux, matières organiques et microbes : la muqueuse buccale irritée s'enflamme alors.

Enfin, si l'éruption d'une dent de sagesse est à l'origine d'une gingivo-stomatite par irritation locale, le phénomène d'irritation donnant lieu aux lésions de cette gingivo-stomatite paraît être provoqué par la dent de sagesse elle-même : ici l'infection de la cavité péri-coronaire ne semble pas être le seul facteur des lésions de la muqueuse buccale, l'irritation du nerf dentaire de la dent de sagesse en éruption se traduit, semble-t-il, par une névrite des nerfs maxillaires qui trouble la nutrition de la muqueuse buccale dont la réaction est alors déficiente; alors sur ce terrain à vita-

lité amoindrie le polymicrobisme de la bouche se donne carrière et la gingivo-stomatite s'installe.

B. — Les gingivo-stomatites qui sont liées à un état général, qui sont dites diathésiques, ont pour point de départ un organisme entaché de scrofule, de lymphatisme, d'arthritisme.

C. — Les gingivo-stomatites occasionnées par une déficience de l'organisme peuvent s'observer à la suite d'un affaiblissement des moyens de défense de l'organisme au cours des pyrexies de la grossesse.

Ces deux dernières variétés (B et C) de gingivo-stomatites proviennent d'un état général défaillant, mais c'est toujours le polymicrobisme buccal qui est en cause; que ce soit à la faveur d'une pyrexie, du diabète, de la grossesse, du mercure du bismuth, la gingivo-stomatite septique que l'on peut observer en ces différentes circonstances est conditionnée par l'état de moindre de la muqueuse et provoquée par le polymicrobisme buccal : à l'état normal, l'organisme se défend contre le polymicrobisme buccal, l'équilibre biologique est réalisé; si l'équilibre se rompt l'état pathologique s'installe.

D. — Les stomatites toxi-infectieuses sont des gingivo-stomatites septiques, des gingivo-stomatites par intoxication.

Quand l'organisme a absorbé des poisons, ceux-ci sont éliminés par la salive et les reins.

La toxicité de la salive augmente donc et, de ce fait, une gingivo-stomatite peut apparaître.

La pathogénie de cette gingivo-stomatite est identique à celle d'une stomatite due à l'intoxication par le mercure, le plomb, le bismuth ou à l'auto-intoxication par les toxines imprégnant l'organisme au cours d'une maladie générale comme la fièvre typhoïde, le diabète, la rougeole, la scarlatine; en outre, les gingivo-stomatites dues à des poisons chimiques ou à des poisons microbiens sont conditionnées par le mauvais état de la bouche et des dents.

Letulle a soutenu la théorie toxique pour expliquer le mécanisme de la stomatite mercurielle : suivant lui la pathogénie de la stomatite hydrargyrique doit mettre en cause l'irritation provenant du mercure éliminé par la muqueuse buccale; les lésions anatomo-pathologiques offrent des caractères précis qui permettent de caractériser la stomatite mercurielle; les eschares ont l'aspect de celles qu'une infection peut provoquer sur la muqueuse buccale; mais au milieu des tissus modifiés apparaissent des vaisseaux artériels ou veineux atteints d'endovascularite végétante traduisant un processus de réaction des tissus.

Galippe soutient que la pathogénie de la stomatite mercurielle relève de l'infection; c'est la théorie infectieuse polymicrobienne : la cavité buccale héberge de nombreux microbes saprophytes qui, du fait de l'altération salivaire, deviennent virulents, envahissent la muqueuse buccale grâce à une lésion banale et provoquent une gingivo-stomatique septique.

En somme, la bouche est habitée par de nombreux germes, mais elle possède normalement des moyens de défense contre ces germes, savoir : les organes lymphoïdes et la salive.

On sait la richesse des réseaux lymphatiques buccaux et péri-buccaux; on sait que la phagocytose est un moyen de défense puissant, que la salive à l'état normal a sur la muqueuse buccale une action bienfaisante; l'action des microbes de la bouche est entravée par les leucocytes, de là résulte un équilibre biologique dans le milieu buccal; si cet équilibre est rompu, si l'action des microbes dépasse la réaction en leucocytes, il s'ensuit une infection buccale, une gingivo-stomatite septique; les modifications de la salive au cours de la stomatite mercurielle, la diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes au cours de la stomatite hydrargyrique sont des arguments en faveur de la théorie infectieuse polymicrobienne à propos de la pathogénie de cette gingivo-stomatite septique.

Enfin, on a observé la présence de spirilles dans les stomatites mercurielles et une théorie spirillaire s'est établie, tendant à considérer la stomatite mercurielle comme une infection spécifique, fuso-spirillaire; mais M. Favre conclut de ses observations à la non-spécificité de la stomatite mercurielle; dans cette stomatite, les espèces spirillaires qu'on trouve sont plus variées que dans les infections fuso-spirillaires de Vincent; en outre, les spirilles sont associées tantôt à des cocci, tantôt à des bacilles, bref, à des espèces microbiennes diverses.

En résumé, l'absorption du mercure détermine une inflammation de la muqueuse buccale, une stomatite mercurielle : le mercure cause la congestion irritative qui exalte la virulence des microbes dans la bouche; le mercure est donc une cause prédisposante, représente le phénomène irritatif qui détermine l'infection buccale et joue le même

rôle dans la pathogénie de l'infection de la bouche, partant des gingivo-stomatites que la dent de sagesse en évolution, la carie dentaire ou le tartre.

La stomatite bismuthique se différencie de la stomatite mercurielle par sa bénignité. MM. Milian et Périn considèrent que l'élimination du bismuth par les glandes salivaires n'est pas une cause essentielle de cette affection : le bismuth est apporté par la voie sanguine; la stomatite bismuthique, comme la stomatite mercurielle est due à l'infection, à une infection spirillaire, déterminée indirectement par les sels de bismuth. Les frottis des ulcérations révèlent la présence de nombreux microbes : à côté de la symbiose fuso-spirillaire, on observe les saprophytes ordinaires de la bouche, des cocci, des bacille. Le pigment imprègne le derme et ne se rencontre pas dans l'épithélium.

Cette pigmentation est due à l'arrivée des sels de bismuth par voie sanguine dans le derme.

MM. Letulle et Azoulay ont observé sur les coupes de gencives que les parcelles noires de bismuth se logent dans le chorion de la muqueuse; les parois endothéliales des vaisseaux sont imprégnées de sulfure de bismuth; ces faits histo-pathologiques établissent que les vaisseaux sont la voie d'arrivée des sels de bismuth dans le derme.

Par contre, l'épithélium est indemne des dépôts bismuthiques : le médicament est arrêté par le corps de Malpighi.

La gencive, dans la région voisine de la dent, est irritée et présente des géodes épithéliales remplies de leucocytes polynucléaires et de grains de bismuth : l'élimination du

bismuth a donc lieu dans cette région dentaire de la gencive et non du côté de l'épithélium gingival. A ces faits anatomo-pathologiques de la stomatite bismuthique vient s'ajouter le fait suivant : la présence de nombreux microbes pullulent jusque dans le chorion.

Les gingivo-stomatites par intoxication, causées par l'absorption des poisons chimiques ou provoquées par les poisons formés dans l'organisme, sont conditionnées par l'état de la cavité buccale; donc que l'origine d'une gingivo-stomatite soit une intoxication chimique par absorption de mercure, de bismuth, de plomb, de phosphore ou une auto-intoxication par les toxines développées dans l'organisme du fait d'une fièvre typhoïde, de la scarlatine, du diabète, de l'urémie, cette gingivo-stomatite se produit par le même mécanisme : mauvais état de la dentition, hygiène défectueuse de la bouche, d'une part, d'autre part altération de la muqueuse buccale, vitalité et résistance de cette muqueuse diminuées, milieu buccal modifié; de troisième part enfin, exaltation de virulence des microbes de la bouche, rupture de l'équilibre biologique du milieu buccal, état pathologique de la muqueuse buccale, gingivo-stomatite.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Quelle que soit l'étiologie de la gingivo-stomatite, irritation locale, intoxication chimique, diathésique, toxi-infectieuse, elle peut être selon la gravité des lésions simplement catarrhale ou ulcéreuse, fongueuse, phlegmoneuse, hypertrophique.

Toutes les gingivo-stomatites présentent des caractères principaux communs et chaque gingivo-stomatite présente des caractères qui lui sont propres.

Considérons les symptômes habituellement communs aux stomatites. La *forme catarrhale* est un stade de la stomatite; si la gingivo-stomatite catarrhale guérit, les altérations qui caractérisent les autres formes *cliniques* (ulcéreuse, fongueuse, phlegmoneuse) n'apparaissent point; la seule forme catarrhale a été toute la maladie.

Cette gingivo-stomatite catarrhale ou érythémateuse présente la forme du début des stomatites.

C'est une inflammation superficielle de la muqueuse buccale, accompagnée d'une exsuction séreuse et suivie de la desquamation de l'épithélium.

Quand une stomatite est en évolution, on rencontre le plus souvent des troubles fonctionnels. Le malade décrit toute une série de troubles subjectifs dont l'analyse est intéressante pour le médecin : il a une sensation de sécheresse dans la bouche, souvent même de cuisson locale com-

parable à celle des aphtes. Le goût est en général plus ou moins obnubilé; mais il faut se méfier à ce sujet des déclarations des malades adultes, qui peuvent, par une fausse analyse d'eux-mêmes, prendre à tort pour une sensation gustative exaspérée la douleur que les aliments salés leur cause souvent. Pour cette douleur, cf. notre observation IV.

Souvent les malades souffrent aussi si les aliments sont chauds; s'ils sont durs et exorient de ce fait leurs ulcérations. Pour passer à des signes plus constatables objectivement, signalons la gêne des mouvements de la langue, voire celle de la déglutition; la malade de l'observation IV ne pouvait plus prendre que du lait.

La sialorrhée est un symptôme qui, quoique inconstant, est loin d'être exceptionnel. Nous l'avons signalée dans notre observation II. Il peut arriver que de la bave s'écoule continuellement hors de la bouche.

La fétidité de l'haleine est, elle, un symptôme constant. Mais les cliniciens exercés arrivent, au moins dans les cas les plus typiques, à individualiser olfactivement l'odeur de la symbiose fulo-spirillaire et celle de la diphtérie.

Les signes généraux peuvent être minimes : un peu de fièvre, un fléchissement de l'appétit.

A l'examen physique buccal, on constate une inflammation de la muqueuse : rouge, sèche d'abord, cette muqueuse se tuméfie ensuite, devient oedémateuse.

Si le sujet n'est pas traité, l'épithélium desquamé et un enduit blanchâtre, pultacé, apparaît; puis des ulcérations superficielles se produisent : les ganglions sous-maxillaires s'engorgent.

L'état général peut être gravement atteint et des complications extrêmement graves peuvent surgir, tel le phlegmon sublingual ou angine de Ludwig.

Envisageons maintenant les symptômes propres aux différentes stomatites.

L'iritation mécanique peut provoquer une gingivo-stomatite : ainsi une dent cariée, un chicot, le tartre, une dent de sagesse en évolution peuvent donner lieu par irritation locale à une gingivo-stomatite.

Les accidents dus au *tartre* ou à un *chicot* sont bénins; on observe l'inflammation gingivale, la gencive est rouge, saigne parfois, les symptômes généraux sont très peu accentués. Sensation d'agacement, de sensibilité au contact, odeur forte.

Les accidents déterminés par une *dent de sagesse* en évolution sont plus graves; l'éruption de la dent de sagesse inférieure s'accompagne en effet très souvent d'inflammation gingivo-buccale.

Cette gingivo-stomatite, d'abord muco-membraneuse, devient ulcéreuse, débute dans le voisinage immédiat de la dent en évolution, envahit les gencives, donnant lieu à des ulcérations dont le fond est recouvert de débris cellulaires à odeur fétide; puis, brusquement, le sujet est pris de trismus, dû à l'envahissement de l'infection et à la myosite réactionnelle, du fait de la constriction de la mâchoire, la bouche est formée en cavité, close d'où stagnation des produits septiques, résorption des produits toxiques, toxémie; une sialorrhée infecte s'installe, les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, la température s'élève.

Sur cette muqueuse défailante, le polymicrobisme buccal provoque facilement de troubles morbides.

Des états diathésiques comme la scrofule, l'arthritisme peuvent engendrer des gingivo-stomatites.

Cette variété de stomatites ne présente point de symptômes particuliers; ces stomatites sont tenaces, car l'état général est en cause dans leur pathogénie.

Les maladies infectieuses, la grossesse peuvent conditionner aussi des gingivo-stomatites : ces stomatites liées à l'état général ne présentent pas de symptômes spéciaux : cette espèce clinique disparaît avec l'état pathologique ou physiologique qui lui a donné naissance.

Les gingivo-stomatites toxi-infectieuses sont celles qui sont déterminées par le mercure, le bismuth, le plomb, l'arsenic.

Le symptôme révélateur de cette variété de gingivo-stomatite réside dans la cause professionnelle ou médicamenteuse.

Le professeur Letulle a donné une description des symptômes de la stomatite mercurielle, la gingivo-stomatite toxi-infectieuse par excellence.

L'acuité toujours grande des signes, dit-il, dès le début, la tendance qu'à l'infection constituée à s'étendre autour des foyers gingivaux, la procidence précoce de la langue œdématisée et blafarde hors des arcades dentaires, la sialorrhée — non constante à la vérité mais formidable quand elle s'est établie, et très tenace — le sphacèle membrani-forme suraigu des parties de la muqueuse buccale qui se sont infectées après les gencives, la bénignité habituelle des adénopathies péri-buccales qui contrastent avec la redou-

table extension des escarres, la résistance trop souvent irréductible des placards de sphacèle au traitement antiseptique le plus régulier et le mieux fait, tous ces signes constituent un groupe d'arguments favorables à la spécificité de l'affection.

Au point de vue anatomo-pathologique, la stomatite affecte la forme clinique érythémateuse ulcéreuse, gangréneuse selon le stade de l'évolution.

Nous venons de brosser rapidement le tableau des symptômes communs à toutes les gingivo-stomatites et d'esquisser la symptomatologie particulière à chaque stomatite, considérons maintenant leur diagnostic.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

A. — Les lésions qui pourraient être confondues avec la gingivo-stomatite sont parmi les principales :

Les plaques muqueuses ;
la leucoplasie ;
le scorbut ;
la pyorrhée alvéolaire.

Les *plaques muqueuses* siègent sur le bord libre des lèvres, aux commissures, à la face interne des joues, sur les amygdales, sur la langue, bref elles n'ont pas de siège de prédilection. La plaque muqueuse est l'un des premiers symptômes de la période secondaire de la syphilis. Elle est pourtant postérieure à l'engorgement ganglionnaire. Ces plaques sont des érosions superficielles, parfois constituées par des simples taches érythémateuses, opalines ou grisâtres, de dimensions variables.

La *leucoplasie* est une affection chronique des muqueuses ; la leucoplasie buccale siège surtout sur la face dorsale de la langue, la face interne des joues, à la commissure des lèvres ; la leucoplasie consiste en plaques blanches, nacrées avec induration de la muqueuse.

Le *scorbut* est une maladie du sang due à la privation d'aliments frais ; c'est une maladie de carence, une avitaminose C.

Les gencives sont rouges, hypertrophiées, avec des ulcérations ; l'haleine est fétide, les dents s'ébranlent, les douleurs sont vives ; des hémorragies buccales ont lieu.

La *rougeole* donne plusieurs ordres de manifestations buccales : d'une part ces petites taches ayant l'aspect de grains de semoule, un peu bleutées, décrits par Koplik, et qui sont un des symptômes les plus constants de la maladie ; d'autre part les lésions de stomatite érythématopultacée décrites par Comby. Les traitements banaux ne suffisent pas à guérir ces stomatites.

La *maladie de Riga* est constituée par une ulcération du frein de la langue. Elle frappe les nourrissons de six à dix-huit mois ; certainement l'existence de dents et la projection de la langue dans la toux jouent un rôle considérable dans la production des lésions de cette maladie ; néanmoins l'aspect diphtéroïde qu'ont les lésions exige l'intervention subséquente d'une infection microbienne.

C'est tout à côté de la maladie de Riga qu'il faut placer l'*ulcération sublinguale* qui se produit, par frottement du frein contre les dents inférieures, au cours des quintes des *coqueluches* sévères.

La *pyorrhée alvéolaire* ou *maladie de Fouchard* est une injection chronique dentaire : elle a pour conséquence la destruction de l'articulation alvéolo-dentaire, puis peu à peu l'ébranlement et la mobilisation de la dent ; elle s'accompagne de tuméfaction et d'hyperthermie de la muqueuse.

B. — Les lésions que nous venons d'étudier sont, à part l'ulcération sublinguale, des lésions inflammatoires, et qui

siègent dans la bouche ; ce sont donc à la vérité des *stomatites*. Mais leur allure clinique est assez spéciale pour qu'on les en distraie, soit du fait de leur évolution relativement chronique (plaques muqueuses, leucoplasie), soit du fait de leur localisation élective (maladie de Fouchard, maladie de Riga). Soit enfin du fait de leur indépendance étroite avec un syndrome général (scorbut, rougeole).

En arrivant maintenant aux maladies réalisant cliniquement le type stomatite aiguë, nous avons à poser le diagnostic entre les stomatites saprogènes et les stomatites spécifiques.

Les principales stomatites spécifiques qui peuvent alors se présenter à nous sont l'aphteuse, l'herpétique, la diphthérique et la fuso-spirillaire.

La *stomatite aphteuse*, en tant que maladie spécifique, doit être entendue comme l'entend Comby. Il ne suffit pas qu'il y ait aphte pour qu'il y ait stomatite aphteuse. En effet, au point de vue purement anatomo-pathologique, l'aphte est une vésicule à contenu trouble siégeant sur une muqueuse « laissant après elle une *ulcération rebelle* ».

Quoi qu'en pensent Comby et Leroux, il semble bien que l'élément aphte soit différent de l'élément vésicule d'herpès. L'ulcération y vient plus vite, et y est bien plus rebelle. Les apyhtes ont des sièges de prédilection : la face postérieure de la lèvre inférieure, le repli gingivo-labial inférieur, la pointe de la langue, la moitié postérieure de la muqueuse des joues. Leur disposition n'est jamais en bouquet comme celle de l'herpès (Moizard et Grenet).

Mais il ne suffit pas qu'il y ait aphte, ou pour mieux dire

lésion aphtomorphe, pour qu'on puisse parler de stomatite aphteuse.

Les infections digestives, l'ingestion d'une trop grande quantité de noix, les époques menstruelles peuvent créer des lésions aphtomorphes. Worms a même décrit une stomatite folliculeuse à lésions aphtomorphes qui serait sur les muqueuses l'homologue de ce qu'est l'acné sur la peau. Dans tous ces cas banaux, il n'est pas licite de parler de stomatite aphteuse.

La vraie stomatite aphteuse est, nous le croyons avec Comby, une affection d'origine bovine. On la voit soit chez des garçons de ferme soignant les vaches, soit chez des sujets ayant consommé le lait des vaches malades sans qu'il ait été suffisamment stérilisé. Non seulement il y a des aphtes, mais une soif intense avec sensation de cuisson, une langue suburrale, de la fièvre, de la céphalée, des troubles digestifs ; bref, il s'agit d'une maladie générale : la cocotte. La nature des lésions, l'existence de symptômes généraux, la notion de l'origine bovine, voilà les trois notions qui font faire le diagnostic.

La *stomatite herpétique* se caractérise par ses éléments vésiculeux en bouquet, sa fièvre très élevée. On sait actuellement qu'il faut se méfier d'elle, vu la parenté (sinon même l'identité) du virus herpétique avec le virus de l'encéphalite épidémique : les travaux de Harvier et de ses élèves, ainsi que ceux de Rivalier ont attiré particulièrement sur ce point l'attention des médecins.

La *stomatite diphtérique* est rare chez l'adulte, qui fait en général la diphtérie sous la forme angineuse ; mais elle l'est beaucoup moins chez le jeune enfant, où on la ren-

contre soit pure, soit associée au coryza löfflérien. L'aspect des fausses-membranes fera penser à la possibilité d'une diphtérie ; le frottis et l'ensemencement assureront le diagnostic.

La *stomatite de Bergeron*, c'est-à-dire la stomatite ulcéro-membraneuse fuso-spirillaire, sera classée par nous parmi les stomatites spécifiques. Elle est dûe à l'association du bacille fusiforme (*bacillus hastilis*) avec un corps spiralé. Ce corps spiralé avait d'abord été considéré comme un spirille, c'est-à-dire comme une bactérie. Actuellement, on croit qu'il s'agit d'un protozoaire, un flagellé binucléé de la famille des spirochétidées.

Le *treponema Vincenti* prend ainsi rang parmi les spirochètes à côté du spirochète de la fièvre récurrente d'Europe, de celui de la fièvre récurrente d'Afrique, de celui de la bronchite sanglante, de celui de la fièvre jaune, de celui de la spirochétèse ictéro-hémorrhagique, de celui de la syphilis, de celui du pian, et enfin de l'*heliconema Kermorganti*, l'agent pathogène des oreillons. Tunnclif va même plus loin, car pour lui la prétendue bactérie fusiforme, qui pour les classiques vit en symbiose avec le spirochète de Vincent, n'est en réalité qu'une forme d'évolution de ce spirochète lui-même.

Cliniquement, la stomatite de Bergeron se distingue par l'aspect de ses ulcérations : celles-ci se recouvrent d'une fausse membrane pulpeuse, bien différente de l'enduit pul-tacé des stomatites banales. De plus, il y a assez souvent angine de Vincent associée. Notre Observation III fournit un bel exemple de cette stomatite de Bergeron.

Etiologiquement, la stomatite de Bergeron se rapproche

bien davantage des stomatites saprogènes. Certes, Desgenettes, Larrey et Bergeron lui-même lui ont vu prendre un aspect épidémique assez spécial ; mais souvent, elle s'installe sur les mêmes terrains défailants que la stomatite saprogène ; notamment les éruptions dentaires, et surtout l'éruption de la dent de sagesse, en favorisent l'apparition.

Mais ce qui, malgré tout, nous force à isoler la stomatite de Bergeron en un cadre spécial, c'est qu'elle relève, comme nous le dirons au chapitre suivant, d'un traitement très différent de celui des stomatites saprogènes.

C. — Une fois les stomatites spécifiques éliminées, on se saura de façon certaine en présence d'une stomatite saprogène. Restera à faire le diagnostic étiologique, d'après les données indiquées aux chapitres précédents.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Avant d'aborder l'étude du traitement des stomatites, nous tenons à marquer quelle extrême importance il y a à ne pas négliger pareil traitement, même si la stomatite est d'apparence bénigne. En effet, *toute stomatite peut devenir la porte d'entrée d'une infection (ou intoxication) grave.*

Pour la stomatite diphtérique, la chose est évidente, car on sait que le bacille de Löffler, tout en restant localisé aux fausses-membranes, envoie dans toute l'économie des toxines qui créent un état souvent fort grave.

Mais ceci est vrai aussi des stomatites saprogènes. L'on a beaucoup insisté en France, au cours de ces vingt-cinq dernières années, sur le rôle des angines comme porte d'entrée des infections générales et notamment de celles qui vont créer des néphrites. Ce qui est vrai des angines l'est aussi des stomatites. Les auteurs américains ont beaucoup insisté dans ces dernières années sur le rôle que les infections buccales en général, et les abcès dentaires en particulier, jouaient dans le déterminisme de la maladie d'Osler (endocardite maligne lente) qu'il est actuellement classique de croire dûe à un streptocoque à virulence atténuée, c'est-à-dire en somme à une bactérie d'origine saprophytique. Nous rappellerons en effet que, selon Andrews et Horder, l'espèce *streptococcus viridans*, qu'on rend responsable de

l'endocardite oslérisme, ne serait, tout simplement, que la variété de streptocoque qui se rencontre dans les cavités naturelles.

D'ailleurs, même ces complications générales n'existeraient-elles pas que les complications locales rendraient déjà les stomatites redoutables : l'ostéomyélite du maxillaire, l'adénophlegmon du cou, l'angine de Ludwig, voilà des éventualités déjà sombres. Ajoutons encore que, par voie descendante, les infections de la bouche peuvent amener des troubles gastro-intestinaux, voire des broncho-pneumonies de déglutition et quelquefois de la gangrène pulmonaire.

Tout ceci suffit pour montrer quelle importance aura le traitement des stomatites. *Or ce traitement repose sur un bon diagnostic*, car le traitement des stomatites saprogènes et celui de chacune des stomatites spécifiques est très différent.

Le traitement de la *stomatite diphtérique* est essentiellement celui de toute diphtérie. Le trait principal de la thérapeutique est alors la sérothérapie. Nous n'y insisterons pas : cela sort de notre sujet.

Le traitement de la *stomatite aphteuse* est assez mal défini. On a utilisé les collutoires boratés, l'eau oxygénée, le bleu de méthylène. Le traitement doit surtout être prophylactique, lors des épizooties de cocotte.

Le traitement de la *stomatite de Bergeron* est tout à fait spécial. Longtemps on a employé le bleu de méthylène, qui donnait de bons résultats. Mais il est maintenant établi que les résultats les meilleurs, et surtout les plus ra-

pides, sont obtenus avec le novarsénobenzol, comme en fait foi notre Observation III.

Puisque la stomatite de Bergeron est une affection à spirochètes, l'action du novarsénobenzol ne doit pas nous étonner. Ce médicament est en effet, nous le savons, le médicament de choix dans les fièvres récurrentes et la syphilis; on l'a essayé avec succès dans le pian; les lésions hépato-rénales seules en restreignent l'emploi dans la fièvre jaune et la spirochètose ictéro-hémorrhagique; et Kermorgont a montré que c'était un excellent médicament dans les oreillons.

Passons maintenant à l'étude du traitement des *stomatites saprogènes*.

Nous n'envisagerons pas leur traitement général qui est conditionné par la maladie causale; nous n'aurons en vue que leur traitement local.

Ces gingivo-stomatites étant toxiques au point de vue étiologique, septiques au point de vue pathogénique et favorisées par une mauvaise dentition, leur traitement doit répondre à ces indications.

Il faut obtenir la *mise en état de la dentition*, il faut procéder au grattage du tartre, pratiquer l'avulsion des chicots, faire l'obturation des caries.

D'autre part, les lésions bucco-dentaires, ulcérations, foyers inflammatoires, caries, sont le siège de foyers microbiens susceptibles d'acquérir soudain une exaltation de virulence: donc le *brossage fréquent des dents* est absolument nécessaire ainsi que des lavages de la bouche.

Les lavages de la bouche entraînent les germes infectieux et les débris septiques; l'adjonction d'un antiseptique

est indiquée; mais il faut choisir un antiseptique qui soit efficace contre les microorganismes et inoffensif pour les cellules et les cocytes.

Tour à tour, différents antiseptiques ont été en faveur dans le traitement des gingivo-stomatites : on a vanté l'action de l'acide chromique, de l'acide chlorhydrique, du chlorate de potasse ; mais l'acide chromique est très caustique et représente un danger pour la vitalité des cellules de la muqueuse bucale ; l'acide chlorhydrique, lui aussi, est caustique et en outre il a une action décalcifiante sur les dents et son application est douloureuse. Quant au chlorate de potasse, c'est un antiseptique trop faible pour agir de façon vraiment efficace.

On peut faire le même reproche au borate de soude, et pourtant il suffit quelquefois.

Le bleu de méthylène est un excellent désinfectant buccal auquel on pourra toujours recourir avec fruit.

Mais il existe un traitement qui agit rapidement, qui s'emploie dans toutes les gingivo-stomatites, qui n'est pas caustique et dont l'application n'est pas douloureuse ; ce traitement est préconisé par Gaillard. En voici l'excellente formule :

Bichromate de potasse Q.S. pour saturer (cristaux en excès.

Acide chlorhydrique 2 gr.

Eau distillée 100 gr.

Après les attouchements, lavage de bouche avec de l'eau bouillie.

Ce traitement est applicable dans toutes les variétés de gingivo-stomatite, y compris la stomatite mercurielle, et donne des résultats surprenants.

Un autre traitement préconisé par le docteur Raoul Weil contre la pyorrhée alvéolaire, et susceptible d'être appliqué avec succès contre la stomatite bismuthique, est rapporté par le docteur Robert Azoulay : il consiste à injecter une solution de sulfarsénol (6 centigr. pour 60 gr. d'eau stérilisée) entre le collet de la dent et la gencive ulcérée ; il faut répéter ces injections chaque jour ; et si elles sont trop douloureuses, on dissout le sulfarsénol dans une solution de novocaïne à 1 pour 200.

CONCLUSIONS

I. — En donnant au vocable de *stomatite* le sens général d'inflammation buccale, on sera amené à diviser, tant étiologiquement que cliniquement, les stomatites en deux groupes :

a) Les *stomatites spécifiques* dans lesquelles l'inflammation locale dépend directement d'une atteinte infectieuse spécifique (tuberculose, syphilis, herpès, fièvre aphteuse, symbiose fuso-spirillaire, etc.) ou d'une dyscrasie spéciale (scorbut).

b) Les *stomatites saprogènes* dans lesquelles l'inflammation locale ne dépend directement que de la virulence anormalement exaltée des saprophytes ordinaires de la cavité buccale.

II. — Dans aucune de ces stomatites saprogènes, un seul des saprophytes n'est en cause. Elles sont toujours *polymicrobiennes*. Au point de vue localisation, les stomatites saprogènes débutent toujours par la portion juxta-dentaire de la gencive : ce sont les *gingivo stomatites*.

III. — Sont universellement reconnues saprogènes les stomatites provoquées par les chicots, le tartre, l'évolution des dents de sagesse.

Il semble bien qu'il faille aussi attribuer à l'exaltation

de virulence des saprophytes buccaux les stomatites des fièvres éruptives et de la typhoïde, ainsi que celle du diabète, du lymphatisme, de l'arthritisme : ces infections et ces diathèses n'agissent que comme facteurs diminuant la résistance de l'organisme et favorisant par conséquent l'exaltation de virulence des saprophytes.

Les stomatites toxiques que provoquent le mercure, le plomb, le bismuth semblent aussi être, au moins pour une grande part, dues plutôt à l'exaltation de virulence des saprophytes qu'à l'exaltation directe du poison.

IV. — Il importe de traiter énergiquement toutes les stomatites, car elles peuvent servir de porte d'entrée à toutes sortes de septicémies. Mais, pour l'institution du traitement, l'établissement d'un diagnostic correct importe beaucoup, car à chaque espèce de stomatite répond un traitement approprié.

Le traitement antiseptique omnibus ne devra s'appliquer qu'aux stomatites saprogènes banales : pour elles, l'association de bichromate de potasse avec une petite quantité d'acide chlorhydrique, préconisée par Gaillard, nous a paru une bonne formule thérapeutique.

Vu :

Le Doyen,
ROGER.

Vu :

Le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- CRUET. — Hygiène et thérapeutique de la bouche.
- LETULLE. — La stomatite mercurielle. — *Presse Médicale*, Mars 1907.
- THOMAS. — Antisepsie appliquée au traitement des affections parasitaires de la bouche et des dents. — Thèse de Paris.
- LESUEUR. — Recherches sur la stomatite ulcéro-membraneuse. — Thèse de Paris, 1900.
- VINCENT. — Etiologie des stomatites secondaires, particulièrement de la stomatite mercurielle. — C. R. Soc. de Biol. Paris, 1904).
- M. FAVRE. — La stomatite mercurielle, sa pathogénie, sa prophylaxie, son traitement. — *Lyon Médical* N° 8, Août 1917.
- LETULLE. — Angine de Vincent. — *Presse Médicale*, Décembre, 1900.
- MILIAN et PÉRIN. — *Bull. des la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 13 janv. 1922. (Etude sur les stomatites bismuthiques).
- AZOULAY. — *Presse Médicale*, Janvier 1922. (Etude sur les stomatites bismuthiques).
- FREY. — Le terrain en odontologie. L'odontologie.
- NOGUÉ. — Cliniques stomatologiques.
- FILLEUL. — Les stomatites.
- RÉAL. — Stomatologie.

